AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN
(Vorstand: Professor Dr. Dietrich)

Ueber einen Fall von Syringomyelie mit multiplen Cavernomen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen.

Vorgelegt von

KURT WIESE

aus Ziesar.

1929.

BUCHDRUCKEREI W. LEDDIN, ZIESAR.

Dekan: Professor Dr. Haffner.

Referent: Professor Dr. Dietrich.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber einen Fall von Syringomyelie in Gemeinschaft mit multiplen Cavernomen.

Im allgemeinen gelten die Angiome als gutartige, angeborene Tumoren. Ihr gewöhnlichster Sitz ist die Haut, doch werden sie auch in Leber und Zunge häufiger gefunden. Am seltensten wurden Angiome des Zentralnervensystems, speziell des Rückenmarks, beobachtet. Es liegen darüber in der Literatur Beobachtungen von GAUPP, LORENZ, HADLIG, ROMAN u. a. vor. In einer neueren Arbeit hat CURTIUS mit seinen Untersuchungen über den Status varicosus gezeigt, daß die angeborene Venenwandschwäche nicht nur auf das Integument beschränkt zu sein braucht, sondern sich auch auf das Nervensystem erstrecken kann. GAUPP, PINNER, TANNENBERG, SILBERMANN und STENGEL beschrieben Angiombildung im Rückenmark bei gleichzeitig bestehender Syringomyelie. Es war dabei das Zusammentreffen zweier verschiedenartiger Mißbildungen des Rückenmarks bei demselben Individuum, das die Autoren anregte, aus der Entstehungsweise der einen, meist der Angiome, Schlüsse auf die Entwicklung der Syringomyelie zu ziehen. Die Aetiologie der Syringomyelie ist ja bis heute durchaus nicht einheitlich geklärt, und wir halten uns aus diesem Grunde für berechtigt, einen Fall mitzuteilen, der wie die oben erwähnten vielleicht imstande ist, zur Klärung der Entstehungsweise der Syringomyelie, zum mindesten soweit sie in Kombination mit Tumoren vorkommt, beizutragen.

Auszug aus der Krankengeschichte der Medizinischen Klinik Tübingen (Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller):

Der 34jährige Landwirt M. M. wurde am 28. 9. 1929 in die Klinik aufgenommen. Anamnese: Als Kind Diphtherie. Granatsplitterverletzung der rechten Ferse September 1916; Vereiterung der Wunde, Heilung nach 10 Wochen. Nach Lazarettentlassung pelziges Gefühl am rechten Unterschenkel, angeblich Behinderung beim Gehen. M. machte den Krieg bis zum Schluß mit. Nach Bericht des behandelnden Arztes war er im Sommer 1926 wegen trophischer Geschwüre am rechten Fuß in einem Krankenhaus. Anfallsweise heftige Kopfschmerzen im Hinterkopf und Genick, manchmal mit Brechreiz und Würgen. Bei diesen Anfällen soll er auch schlechter gesehen haben. Damals auch Pyelitis mit Blasenstörungen. Seit vier Wochen kann er wegen vollkommener Lähmung des rechten Unterschenkels nicht mehr gehen. Klagt über starkes Kopfweh, Uebelkeit und häufiges Erbrechen. Kein Alkohol-, kein Nikotinabusus. Inf. ven. neg.

Aufnahmebefund am 28. 9. 1929: Kräftig gebauter, 182 cm großer Mann in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig gut durchblutet. Keine Cyanose, keine Dyspnoe, keine Oedeme. An der Außen- und Rückseite des rechten Oberschenkels einige längliche, scharf begrenzte, verschiebliche, zum Teil pigmentierte Narben, desgleichen eine etwa talergroße oberhalb und innen vom linken Knie. Kopf: Hirnnerven o. B. Augen: Bewegungen frei. Beim Blick nach links in Endstellung Nystagmus, Pupillen rund, rechts = links, prompte Reaktion auf Licht und Convergenz. Sehschärfe rechts geringer als links, nach Ansicht des Augenarztes wahrscheinlich infolge Stauungspapille. Neuritis nervi optici nicht sicher

auszuschließen. Gehör gut. Hals: geringe, beiderseitige Schilddrüsenvergrößerung. Lungen und Herz o. B. Abdomen o. B. Extremitäten: rechtes Bein im ganzen dünner als linkes. Rechter Oberschenkel 31 cm, linker 35 cm, Unterschenkel rechts 28 cm, links 31 cm. Strahlige, kleinhandtellergroße Narben am rechten Oberschenkel. Gelenke frei. Rechtes Bein: passive Bewegungen möglich. Beim Gehen wird das Bein nachgeschleppt und hängt schlaff herunter. Aktive Bewegungen sind nicht möglich außer ganz geringen Bewegungen der Zehen. Reflexe: vollkommene Areflexie des rechten Beines. Fehlender Cremasterreflex rechts. Romberg'sches Zeichen positiv. Uebrige Reflexe normal. Die Sensibilitätsprüfung ergibt im ganzen Bereich der rechten unteren Extremität fehlende Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung. An der Außenseite des linken Oberschenkels ist die Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt. Am zweiten Tag des Klinikaufenthaltes zunehmend comatöser Zustand bis zur völligen Bewußtlosigkeit. Im Harn 0,1 % Zucker, kein Eiweiß, im Sediment reichlich Leukocyten und Bakterium Coli, vereinzelt Erythrocyten und Epithelien. Späterhin kein Zucker mehr im Harn, keine Erhöhung des Blutzuckers. Lumbalpunktion am 2. 10. 1929: Anfangsdruck 400 mm. Liquor klar. Nonne'sche Reaktion positiv. Zellen 18/3. Quekenstedt positiv. Wassermann'sche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Blutdruck: 147/105 mm Hg. Blutbild o. B. Reststickstoff: 43 mgr%. **7. 10. 1929** wegen dauernden Erbrechens nochmalige Lumbalpunktion: Quekenstedt schwach positiv, kein Liquor abgelassen. Es wird häufiges Verschlucken beobachtet. Keine Sprachstörung. Apathie. Dauerkatheter. 8. 10. 1929: Temperaturerhöhung bis 39.6 Grad. Pneumonie. 9. 10. 1929: Exitus.

Sektionsprotokoll (Professor Dr. Nordmann):

Anatomische Diagnose: Hauptkrankheit: Syringomyelie mit multiplen Cavernomen. Todesursache: Hirndruck bei Kleinhirntumor. Alte Brandnarben am rechten Oberschenkel. Magerkeit. Blaurote, lobuläre Hepatisation in der linken Lunge. Vergrößerte, knotige, kolloidfreie Schilddrüse mit nekrotischen Bezirken. Angiome in beiden Nebennieren und der linken Kleinhirnhemisphäre, Lendenmarkcavernom. Chronische Cysto-Pyelitis. Koprostatische Geschwüre im Rektum. Blutung in der Duodenalschleimhaut. Cysten im Pankreas.

Sektionsbefund: Leiche eines Mannes von sehr kräftigem Körperbau, 1,83 m, 55,4 kg. Sehr spärlich entwickeltes Fettpolster. Die Haut ist im allgemeinen blaß. An der Innenseite des linken Oberschenkels rechts oberhalb des Knies befindet sich eine etwa talergroße Hautnarbe. In der Haut des rechten Oberschenkels und zwar an dessen Außen- und Rückseite befindet sich eine Reihe länglicher, verschieblicher Hautnarben, scharf begrenzt und felderförmig pigmentiert. An der rechten oder linken Ferse sind keine Hautnarben erkennbar. Das Schädeldach bietet keine Besonderheiten. Die Dura ist äußerst straff gespannt, die weichen Hirnhäute sind blaurot injiziert, die Sulzi verstrichen, die Gyri abgeplattet und offenbar verbreitert. Es fließt jedoch nur wenig Liquor ab. Die Kleinhirnhemisphären sind eingepreßt in den Wirbelkanal. Die linke Kleinhirnhemisphäre läßt einen vielleicht pflaumengroßen, roten Tumorknoten erkennen, der über die Oberfläche des Hirns hervorragt. Die Gefäße der Basis sind zartwandig, ohne Inhalt. Auf Frontalschnitten (nach Härtung) zeigt das Gehirn in Rinde und Mark keine Veränderungen. Die Seitenventrikel und auch der 3. und 4. Ventrikel sind deutlich etwas erweitert. Keine Blutungen. Auf den Schnitten bieten die Stammganglien normale Verhältnisse. Blutpunkte finden sich in normaler Zahl. Nirgends Erweichungen. Entsprechend der oben beschriebenen Stelle der linken Kleinhirnhemisphäre besteht nach der Tiefe zu, den 4. Ventrikel hier etwas einengend, ein dunkel-

braunroter Knoten, der wabige Hohlräume aufweist. Diese sind mit Blut gefüllt. Die Bildung ist scharf umgrenzt und nimmt etwa $^2/_3$ der linken Kleinhirnhemisphäre ein. Sie reicht von der Oberfläche durch die ganze Rindensubstanz bis in die Gegend des Nucleus dentatus, dessen Zeichnung aber auf dieser Seite vollkommen fehlt. Statt dessen ist das Gewebe hier gleichmäßig weiss, markig. Die Brücke zeigt keine Veränderungen, ebenso die Medulla oblongata. **Rückenmark:** Die Dura im Bereich des Rückenmarks ist ziemlich stark verdickt. Im Bereich der Lendenanschwellung sind die Venen erweitert und geschlängelt, im Lendenmark kurz vor der Cauda equina befindet sich eine kolbige Anschwellung auf eine Länge von 8—9 cm. An ihrer dicksten Stelle beträgt sie 3,5 cm. Die harte Rückenmarkshaut ist in diesem Bereich nicht verwachsen. Die weiche Rückenmarkshaut ist überall zart und durchscheinend. Die Venen, die an der Hinterfläche des Rückenmarks hinziehen, sind auf der Anschwellung und noch eine Strecke oberhalb vielfach geschlängelt, stark erweitert und prall gefüllt. Die starke Füllung läßt sich nach oben hin bis fast in die Gegend des Halsmarks verfolgen. An den hinteren Wurzeln werden keine Veränderungen gefunden. Nirgends zeigen sich Pigmentierungen.

Auf vielfachen Querschnitten zeigt das Rückenmark folgenden Befund: **Halsmark:** im obersten Halsmark findet sich eine röhrenförmige Lochbildung, rechts hinten in nächster Nähe des Zentralkanals. Diese Röhrenbildung läßt sich nach unten bis zu einer Weite von ca. 2 mm Durchmesser verfolgen, mit einem schmalen, graugelben Rand. In den mittleren Teilen des Halsmarks findet sie sich ebenfalls noch in der rechten Hälfte, aber mehr nach der Mitte des Querschnittes hin ausgedehnt. In der Halsmarkanschwellung wird sie rasch dünner und verliert sich ganz. Hier aber beginnt eine zweite Röhrenbildung an symmetrischer Stelle der linken Rückenmarkshälfte, nach unten bis in das mittlere Dorsalmark verfolgbar, wo sie sich allmählich wieder verliert. Auf einem Querschnitt läßt sich deutlich im neu gebildeten Lumen eine zarte, spangenartige Brücke erkennen. **Brustmark:** Im oberen Brustmark besteht in der Gegend des rechten Hinterstranges ein schokoladenbrauner, etwa pfefferkorngroßer Knoten, der mit scharfer Umrandung das umgebende Mark etwas verdrängt. Seine hintere Grenze liegt der Pia dicht an. Weiterhin besteht in der Verlängerung der beim Halsmark beschriebenen linksseitigen Röhrenbildung auf mehrfachen Querschnitten ein weißlich-grauer Fleck bezw. Strang, der im Gegensatz zu den oberen Rückenmarkspartien keine Höhlung aufweist. **Lendenmark:** Im ganzen Lendenmark haben die Hinterstränge ausgesprochen graue bis grauweiße Farbe. Die anfangs beschriebene kolbige Auftreibung erweist sich in ihren oberen Partien als eine vielfach gekammerte Höhlenbildung mit glasighellem, gelatinösem Inhalt. Vom Rückenmarksgewebe besteht nur ein 2 mm schmaler Randsaum. An der rechten Seite liegt ebenso wie im Dorsalmark ein etwas größerer, braunroter, scharf begrenzter, festerer Knoten dicht unter der Pia. Im Hauptteil der Anschwellung gestalten sich die beschriebenen mit Flüssigkeit gefüllten Kammern in der linken Hälfte des Marks zu einem einzigen großen Hohlraum. Die ganze rechte Hälfte des Marks dagegen ist von einem fast kirschgroßen, dunkelbraunroten, festeren Knoten eingenommen, der sehr blutreich ist. Von Rückenmarksubstanz bestehen hier nur noch Teile der Vorderstränge. Weiter nach unten verliert sich die sackartige Höhlenbildung links. Dafür ist hier die

ganze rechte Rückenmarkshälfte und ein Teil der linken in einen haselnußgroßen Hohlraum umgewandelt. Dieser ist mit Blut und hellen, gallertigen Massen gefüllt. Seine Wände sind glatt, braungelblich, stellenweise mit braunem Ton. Alle diese Röhren- und Höhlenbildungen sind in sich abgeschlossen und haben keine direkte Verbindung mit den benachbarten Hohlräumen.

Die Lungen sind gebläht, Zwerchfellstand rechts 5., links 6. Rippe. Das Herz ist nicht vergrößert. Die Klappen, Kranzarterien, Endocard und Herzfleisch in Ordnung. Die linke Lunge zeigt in beiden Lappen eine braunrote Hepatisation. Die Schilddrüse ist sehr stark vergrößert, knotig. Die einzelnen Knoten sind auf der Schnittfläche markig, nicht glasig. Zwei am Isthmus sind landkartenartig, gelb, nekrotisch; mit der Umgebung ist die Schilddrüse jedoch nicht verwachsen. Im Bereich der Bauchhöhle ist zu erwähnen, daß sich in beiden Nebennieren kirschrote Hämangiome finden, die vorzugsweise das Mark einnehmen. Im Duodenum befinden sich zwei talergroße Blutungen in der Schleimhaut, unmittelbar hinter dem Pylorus. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Harnblase ist verdickt, stark gerötet, in dem rechten Nierenbecken sogar chagrinlederartig gestaltet. Die Schleimhaut des Rektum ist unter derben Kotmassen verschorft und im ganzen stark gerötet.

Das Rückenmark wurde in verschiedenen Höhen **mikroskopisch** untersucht.

1. Schnitt (unterer Teil des Lendenmarks): Der größte Teil des Querschnittes wird von einer Cyste eingenommen. Die Wand besteht aus Gliagewebe und hat keine besondere Zellauskleidung. Im Gliagewebe sind reichlich Gefäße eingelagert, die von fibrillärem Gewebe umgeben sind. Weiter schließt sich aufgelockertes, grobmaschiges Gliagewebe an, in dem reichlich Gefäße liegen, besonders eine Gruppe weiter, venöser Gefäßräume. In der Nähe der Gefäße auch reichlich Blutpigment in Resorptionszellen und Lymphocytenanhäufungen. Diese Gliawucherung reicht bis nahe an die erkennbaren Reste des Zentralkanals, grenzt sich nicht ausgesprochen scharf, aber doch deutlich von der Rückenmarkssubstanz ab. Man erkennt vom Rückenmark die verzerrte Figur der grauen Substanz, die Vorderhörner mit regelmäßigen Gliazellen, die Hinterhörner ganz lang ausgezogen. Der Ursprung der hinteren Wurzeln liegt bereits im Bereich der größeren Cyste.

2. **Schnitt** (oberstes Lendenmark): Das Rückenmark zeigt einen wabenartigen Querschnitt mit zahlreichen Cysten. An der einen Seite befindet sich noch ein großer Knoten, mikroskopisch aus Gefäßen zum Teil von capillärem Typus zusammengesetzt, zum Teil aus größeren Gefäßen nach Art kleiner Venen. Der Knoten ist scharf abgesetzt. Im übrigen zwischen den Cysten lockeres, grobmaschiges Bindegewebe mit feinen Spindelzellen, vielfach daneben noch kleine Hohlräume. Um die größeren Cysten ein Saum dichteren Gewebes, weiterhin lockeres Gewebe. In diesem reichlich Gefäße, auch Pigmentablagerung, Rückenmarksfigur wieder stark verzerrt, aber gut erkennbar, Vorderhörner mit großen Ganglienzellen; die langausgezogenen Hinterhörner verlieren sich in der Glia. Die hinteren Wurzeln treten aus dem gliösen Gewebe aus.

3. Schnitt (unteres Dorsalmark): Querschnittdurchmesser wesentlich geringer. Zwei Hohlräume sind durch eine Gliabrücke getrennt. Die Umgebung der Hohlräume bildet erst, wie auch in den unteren Teilen, etwas dichteres, dann lockeres Gewebe. Die Abgrenzung gegen die Rückenmarkssubstanz ist nicht scharf, aber deutlich erhalten. Verzerrung der Rückenmarksfigur geringer. Im Bereich der Vorderhörner kleine Blutungen. Der Spinalkanal ist erkennbar, noch von groben, ungeordneten Zellen umgeben.

4. Schnitt (mittleres Dorsalmark): Auf dem Querschnitt keine Cyste. Hinter dem Spinalkanal Glianeubildung, um 2 Gefäße herumgruppiert. Abgrenzung gegen die Rückenmarkssubstanz möglich.

5. Schnitt (oberes Dorsalmark): Kleiner Hohlraum hinter dem Spinalkanal, weiterhin Glia mit aufgelockerten Stellen und einzelnen größeren Venen. Auf der rechten Seite tritt wieder eine capilläre Neubildung auf, gerade an der hinteren Wurzel. Sie geht über die Rückenmarkssubstanz hinaus in die weiche Haut hinein. Die Rückenmarksfigur ist gut erkennbar. Vorderhörner regelmäßig mit Ganglienzellen, nur die Hinterhörner verlieren sich in der Glianeubildung. Die capilläre Neubildung steht in Verbindung mit größeren Venen, die aus der Gliose herauskommen.

6. Schnitt (Halsanschwellung): Zwei Hohlräume. Außerdem lockeres Gliagewebe. Gruppen kleiner, weiter Venen ohne geschwulstartigen Bau. Im Vorderhorn dieses Schnittes sind die Capillaren ungewöhnlich stark erweitert, aber auch hier keine abgegrenzte, geschwulstartige Bildung. Hinterhörner und Hinterstränge verlieren sich in die lockere Glia.

7. Schnitt (oberes Halsmark): Auf diesem Schnitt ist ein kleinerer Hohlraum von Glia umgeben, gegen die Rückenmarkssubstanz nicht scharf abgegrenzt. Der Hohlraum liegt näher der hinteren Wurzel und auf der rechten Seite. Lockere Glia nimmt die Hinterstränge dieses Teiles bis auf den medialsten Teil ein. Auf der anderen Seite regelmäßige Anordnung des Rückenmarkgewebes.

8. Schnitt (Kleinhirn): Die Neubildung besteht ebenfalls aus zahlreichen Gefäßen vom Typus kleiner Venen. Sie schließt sich an die Hirnhäute an, in denen große, weite Gefäße auffallen, und ist von der Kleinhirnrinde scharf abgegrenzt.

Kurz zusammengefaßt finden wir in unserem Falle, abgesehen von einem capillären Hämangiom der linken Kleinhirnhemisphäre zahlreiche capilläre Neubildungen im Bereich des ganzen Rückenmarks und eine stiftförmige, solide Gliose und ausgedehnte röhrenförmige Höhlenbildung im Cervical- und Dorsalmark. Im Lumbalmark mehrere große Cysten, deren Wand aus Gliagewebe besteht, ohne besondere innere Zellauskleidung. Die Rückenmarksfigur ist verzerrt, zum Teil nur noch als schmaler Saum erhalten und kaum noch zu erkennen.

Daneben fanden sich noch in beiden Nebennieren je ein Angiom, sowie Cysten im Pankreas.

Die Gefäßgeschwülste erwiesen sich als vorwiegend capilläre Angiome. Nur im Lendenmark waren neben capillären Gefäßen auch solche vom Typus kleiner Venen und cavernöser Räume innerhalb des Tumors zu finden. Größerer Zellreichtum, der an eine maligne Neubildung mit Metastasen denken lassen könnte, fehlte. Es wurde deshalb eine gutartige Neubildung angenommen, die durch ihre besondere Lokalisation zu erheblichen Störungen führte. Der Sitz der Syringomyeliebildung war typisch, rechts und links hinter dem Zentralkanal in der grauen Substanz des Rückenmarks.

Ehe ich zum eigenen Fall Stellung nehme, erscheint es mir angebracht, auf die bisher erschienenen Veröffentlichungen einzugehen, die zum Teil mit der vorliegenden Beobachtung große Uebereinstimmung zeigen. Gleichzeitig werden dabei schon die verschiedenen heute geltenden Auffassungen über die Entstehungsweise der Syringomyelie erörtert werden.

Die erste, hierher gehörige Mitteilung stammt von GAUPP. Er beschrieb ein mit zentraler Höhlenbildung einhergehendes Gliom im Lendenteil des Rückenmarkes, das mit einem 2 cm langen und 3 cm breiten Angiom der Cauda equina sowie mit zwei Neurofibromen vergesellschaftet war. Der Befund wurde so gedeutet, daß die drei verschiedenartig gebauten Tumoren als Bildungen angesprochen wurden, die ihren Ausgang von mißbildeten Stellen im Rückenmark — Syringomyelie mit anschließender Gliomwucherung — genommen haben.

PINNER beschrieb 1912 eine Syringomyelie des Hals- und Thoracalmarkes, kombiniert mit einem cavernösen Tumor des Halsmarkes bei einem 30jährigen Mann, der 3 Jahre vor dem Tode ein Trauma erlitten hatte und 2 Jahre später die ersten klinischen Zeichen einer Syringomyelie zeigte. Histologisch war der Tumor in eine syringomyelische Höhle eingewachsen, ganz umgeben von der gliösen Wand der Höhle, die er ausgedehnt und mit ihr die Rückenmarkssubstanz verdrängt hatte. Neben der typischen gliomatösen Syringomyelie fanden sich zwei gut entwickelte Gliastifte. PINNER nimmt an, daß sich das Angiom in der Gliose entwickelte, als eine neue Geschwulstbildung auf dem Boden einer andersartigen, geschwulstartigen Wucherung, ohne histogenetischen Zusammenhang. Bezüglich der Entstehung der Syringomyelie ist PINNER der Ansicht, daß die Bildung der Höhlen und Stifte zweifellos auf Entwicklungsstörungen des Medullarrohres und nicht auf geschwulstartige Ausbreitung in der Längsrichtung des Rückenmarks zurückzuführen ist. Dem Trauma wird lediglich eine möglicherweise auslösende Bedeutung bei der Entstehung des Angioms beigemessen.

TANNENBERG veröffentlichte zwei weitere Beobachtungen. In seinem ersten Fall ergab die Sektion eine Reihe von Tumoren und Mißbildungen in verschiedenen Organen, besonders im Rückenmark. Abgesehen von einem hochgradigen Cystenpankreas und angiomatösen Gefäßveränderungen in der Leber bestand in der Medulla oblongata ein Hämangioma capillare. In der zusammengepreßten Rückenmarkssubstanz eine von einem gliösen Gewebsaum umgebene Höhlenbildung. Unterhalb davon in der Pia ein das Rückenmark zusammendrückendes, capilläres Angiom. Nicht weit davon abwärts bestand im Bereich der Hinterstränge und des Hinterhorns ein Spalt mit Gliosesaum bis ins Brustmark hinab, auf der andern Seite in gleicher Höhe eine solide Gliose. An der Unterfläche des Kleinhirns in zwei benachbarten Spinalganglien waren

ebenfalls kleine Capillarhämangiome, zum Teil mit stärkerem Zellreichtum und weniger scharfer Begrenzung gegen das umgebende Gewebe, vorhanden. Der zweite Fall TANNENBERGS betrifft ein capilläres Hämangiom des Lendenmarkes, an einer Stelle den ganzen Querschnitt einnehmend, mit Thrombosen in einigen größeren Gefäßen und mehreren oedematösen Bezirken, in denen das Tumorgewebe stellenweise zugrunde gegangen war. Oberhalb und unterhalb war das Rückenmark von einer großen Höhle durchzogen, die den größten Teil des Rückenmarkquerschnittes einnahm, so daß nur noch ein schmaler Saum vom Rückenmarksgewebe erhalten war. Die Höhle war von einem schmalen Randsaum aus faserreichem Gliagewebe umgeben. Das Gebiet der Goll'schen Stränge war im Sinne einer Gliose verändert.

TANNENBERG sieht in der Gliose weder einen Tumor noch ein Hamartom, sondern ein Narbengewebe, das sich an Stelle zugrunde gegangenen nervösen Gewebes entwickelt hat.

Die neueste Beobachtung einer Kombination von Angiom und Syringomyeliebildung in der Literatur stammt von SILBERMANN und STENGEL. Sie fanden einen Gefäßtumor im Großhirn. Der gliotische Prozeß im Rückenmark war an typischer Stelle lokalisiert, das Ende des Gliastiftes fand sich bei nur kleiner Höhlenbildung im unteren Teile des Lumbalmarkes. Die Autoren nehmen an, daß beide Erkrankungen, die des Gehirns sowohl wie des Rückenmarks, einer gleichen Gruppe von Erkrankungen angehören, den in früher Fötalzeit entstandenen Mißbildungen durch Störung beim Schluß des Medullarrohres.

Aus den erwähnten Fällen geht hervor, daß man über die Entstehungsweise der Syringomyelie sehr verschiedener Ansicht sein kann. Es soll hier, soweit es nötig erscheint, etwas näher auf die verschiedenen Auffassungen der Syringomyelie eingegangen werden. Die umfassendste Darstellung des ganzen Fragenkomplexes hat SCHLESINGER in seiner bekannten Monographie niedergelegt. Dort finden sich bereits die meisten Theorien besprochen, die überhaupt zur Klärung der Syringomyelie aufgestellt wurden.

In früherer Zeit wurden besonders die Infektionskrankheiten, vor allem die Tuberkulose und die Lues, als aetiologische Faktoren herangezogen, von denen man heute nur noch annimmt, daß sie verschlimmernd und beschleunigend auf den Prozeß der Syringomyelie einwirken können.

STENGEL sah eine Kombination von multipler Sklerose und typischer Syringomyelie im unteren Halsmark und oberen Brustmark. Ausgehend von der Annahme, daß die multiple Sklerose eine Infektionskrankheit ist und die Syringomyelie auf einer „Mißbildung" mit blastomatösem Einschlag beruht, kommt er zu dem Schluß: „Die Befunde sprechen dafür, daß der akute disseminierte Prozeß die Progredienz der zentralen Gliose herbeigeführt hat und die Ausbildung der Syringomyelie veranlaßte." Er glaubt, annehmen zu dürfen, daß Prozesse, die zur Proliferation gliöser Elemente im Bereich oder in der nächsten Umgebung der zentralen grauen Substanz führen, bei entsprechender Veranlagung auch die ruhenden Spongioblasten mobilisieren und zur Bildung einer typischen Syringomyelie führen können.

In dem Falle von SKLARZ traten bei einer Schwangeren klinische Zeichen einer Syringomyelie auf. Herabsetzung von Schmerz- und Temperaturempfindung,

Blasenbildung und andere trophische Störungen an Finger- und Handgelenken. Septisches Fieber. Apoplexie. Wassermannsche Reaktion positiv. Aus der Milz wurden haemolytische Streptokokken gezüchtet. Die Sektion ergab einen Zertrümmerungsherd in den rechten Stammganglien und eine langgestreckte, zentrale Erweichung des Halsmarkes. Auf Levaditischnitten des Erweichungsgebietes wurden Spirochaeten vom Pallidatypus gefunden, Zeichen histologischer Reaktion fehlten. Auf Grund des klinischen Verlaufes wird die Halsmarkerweichung von syringomyelischem Typus nicht auf eine Embolie, sondern auf die Syphilis zurückgeführt.

GOBERMANN ging in neuerer Zeit noch soweit, daß er eine aufsteigende periphere Infektion mit spezifischem Erreger annahm, der nur mangels genügend feiner Technik nicht nachzuweisen wäre. Er dürfte jedoch mit dieser Anschauunng wohl allein dastehen.

In diesem Zusammenhang sei auch des schon bei SCHLESINGER erwähnten endemischen Auftretens der Syringomyelie gedacht. Doch lagen dieser Anschauung, wie derselbe Autor sagt, offensichtlich Verwechslungen mit echter Lepra zugrunde.

Aeußere Einflüsse sollten auch von jeher bei der Entwicklung einer Syringomyelie eine Rolle spielen. So mißt SCHLESINGER dem Trauma gelegentlich Bedeutung bei. Auffällig ist die Beobachtung, daß die Syringomyelie bei der Landbevölkerung häufiger ist als in der Stadt. Man hat dies mit der schwereren Arbeit der Landbevölkerung und mit der damit verbundenen größeren Möglichkeit äußerer Schädlichkeiten und Traumen zu erklären versucht.

Heute, im Zeitalter der Unfallversicherung, hat das Trauma wieder erhebliche Bedeutung erlangt. Nach KAUFFMANN werden Männer dreimal so häufig wie Frauen von Syringomyelie befallen. Im Sinne der Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens ist der Einfluß eines Traumas nicht immer abzulehnen (Kauffmann).

Hier verdient eine einschlägige Beobachtung BICKELS Erwähnung. Bei einem 23jährigen Mädchen traten nach einem Trauma (Schlag auf den Nacken) allgemeine sensible und motorische Störungen von progressivem Charakter auf, die unter dem Bilde der Syringomyelie und Bulbärparalyse in 7 Jahren zum Tode führten. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab: Vom Zentralkanal des Rückenmarks, der in großer Ausdehnung verschlossen ist, geht in der Cervicalgegend ventralwärts ein kanalförmiges Divertikel aus, das sich bis unter den 4. Ventrikel erstreckt. In den hinteren Teilen des Rückenmarks besteht ein gliomatöser Strang mit Höhlenbildung, der sich vom Bulbus bis zum Conus terminalis kontinuierlich erstreckt. Im 4. Ventrikel in der Gegend des Calamus scriptorius befindet sich ein pfefferkorngroßer Tumor vom Bau eines Glioganglioneuroms. Das Cervicalmark ist durch eine ausgedehnte infiltrierende Geschwulst spindelförmig aufgetrieben, die sich histologisch als ependymäres Spongioblastom (Neuroepithelioma gliomatosum) erweist. Das Zusammentreffen dieser Bildungen zeigt nach BICKEL aufs neue die Wichtigkeit dysembryoblastischer Vorgänge für das Zustandekommen der primären Geschwülste des Zentralnervensystems und der zur Syringomyelie führenden Gliomatosen.

Die Annahme eines Zusammenhangs zwischen einer schweren Geburt mit Zerrung des Rückenmarks und im späteren Leben auftretender Gliose ist wiederholt vertreten worden.

Die Mehrzahl der Autoren sieht jedoch in einer Entwicklungsstörung das wesentlichste Moment für die Entstehung der Gliose und somit der Syringomyelie. Die Lokalisation hinter dem Zentralkanal machte es wahrscheinlich, daß beim primären und vor allem beim sekundären Schluß der Medullarrinne zum Medullarrohr und zum definitiven Zentralkanal Absprengungen von Spongioplasten vorkommen können, aus denen nach der COHNHEIMschen Theorie im extrauterinen Leben ein Tumor, eine Gliose entsteht. TANNENBERG glaubt, auf diese Vorstellung verzichten zu können und hält durch die schlechte Gefäßversorgung des ventralen Gebietes der Hinterstränge im Verein mit der besonderen Empfindlichkeit dieser Stellen, die bei der experimentellen Rückenmarksdurchschneidung offenbar wurde, die Tatsache für verständlich, daß diese Stellen für die Syringomyelie Praedilektionssitz sind, „ohne daß man dafür auf mehr oder weniger problematische Entwicklungsstörungen zurückgreifen müßte, die der Zentralkanal bei seiner Bildung erlitten haben soll".

BREMER hat sich, aufbauend auf den Ergebnissen HENNEBERGS und KOCHS, eingehend mit der klinischen Untersuchung der Konstitution bei Syringomyelie-Kranken befaßt. Er ging dabei von der Annahme aus, daß die Syringomyelie als das Produkt einer Dysrhaphie, das ist einer Störung des Schließungsmechanismus des embryonalen Neuralrohrs, aufzufassen ist (Henneberg und Koch). Bei seinen Untersuchungen sah BREMER ausgesprochen familiäres Auftreten. In der Verwandtschaft Syringomyeliekranker fand er auffallend häufig Abweichungen von der Norm, wie Kyphoskoliose, Trichterbrust, vasomotorische Störungen an Händen und Füßen, Sensibilitätsstörung, Krallenhand, Verkrümmungstendenz der Finger, verkrüppelte Füße, Enuresis, hohen Gaumen und Mammadifferenzen. Die häufigste Anomalie war die Trichterbrust, ein Befund, der, wie BREMER selbst betont, an sich nicht selten ist. Danach kam an Häufigkeit die Kyphoskoliose. Oft bestand Enuresis, dreimal wurde Spina bifida occulta beobachtet. BREMER kommt zu dem Ergebnis, daß ein starker konstitutioneller Anteil, gewissermaßen der Boden, auf dem sich die Krankheit erhebt, eine idiopathische Krankheitsbereitschaft, nachzuweisen ist. Er führt auch Beobachtungen aus der früheren Literatur an, wo Vater und Sohn, Mutter und Tochter und einmal sogar drei Geschwister an Syringomyelie erkrankt waren. KINO sah Zeichen von Syringomyelie bei Vater und 3 Töchtern. BREMER hält es für möglich, an direkte Vererbbarkeit zu denken. Nach KINO ist der größte Mangel, welcher der Krankheitsgruppe der heredofamiliären Syringomyelie anhaftet, das Fehlen autoptischer Verifikation.

TANNENBERG lehnt die embryonale Genese ab. Auf Grund seiner bereits oben erwähnten Fälle faßt er die Syringomyelie als einen eigenartigen chronischen Vernarbungsprozeß auf, der einerseits nach einer einmaligen starken Schädigung (Trauma) ungemein chronisch verläuft, andererseits sich von vornherein nach chronischen Noxen, die das Rückenmark treffen (z. B. Tumoren und unbekannte Noxen wie bei Lebercirrhose), außerordentlich langsam entwickelt. Es sei hier nur auf die Beobachtung HENNEBERGS hingewiesen, bei der Syringomyelie zusammen mit funikulärer Myelose bei perniciöser Anaemie

gefunden und als zufälliges Zusammentreffen gedeutet wurden. Degenerationsvorgänge und reaktive Proliferationsvorgänge von Seiten der Glia gehen nach TANNENBERGS Ansicht dauernd Hand in Hand und werden nebeneinander gefunden.

Was das Trauma angeht, so war der eine Fall Bremers, wie dieser selbst berichtet, und den er später ausdrücklich als typische Syringomyelie bezeichnet, eine äußerst schwere Zangengeburt. ZIELASKOWSKY beschrieb bei einer schweren Zwillingsgeburt 8 Wochen später beginnende trophische Störungen, Abmagerung eines Beines, Mumifikation der 4. und 5. Zehe, trophische Störungen an den Nägeln, ausgesprochene Gefühls- und vasomotorische Störungen. Röntgenologisch bestand keine Spina bifida. Verfasserin nimmt eine traumatische Blutung unter der Geburt an, auf deren Boden sich progrediente Syringomyelie entwickelte.

Nach HEINRICI liegen bisher noch keine einwandfreien Beobachtungen vor, durch welche das Bestehen der rein traumatischen Gliose und Syringomyelie bewiesen wird. Direkte oder indirekte Einwirkungen in der Umgebung des Zentralkanals blutige Infarcierungen, Ecchymosen und Petechien in größerer Ausdehnung erzeugen durch die besondere Lokalisation das klinische Bild der Syringomyelie und heilen langsam aus. Sie können gleichviel, ob es bei der Vernarbung zur Bildung eines Gliastiftes oder einer Cyste kommt, jahrelang progredient verlaufen und eine echte traumatische Syringomyelie vortäuschen, bis sie schließlich stationär bleiben und sich als Myelodelese erweisen. (Heinrici.) Auch die Kriegserfahrungen (Henneberg und Koch) haben nichts erbracht, was für das Vorkommen einer haematomyelogenen Syringomyelie spräche. Blutungen und Nekrosen führen im Rückenmark wie im Hirn zu Cystenbildung, nicht aber zu einem progressiven Prozeß im Sinne einer genuinen Syringomyelie. Dagegen ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß gliotisches Gewebe auf einen traumatischen Reiz hin stärker proliferiert, auch daß noch ruhende Spongioblasten anfangen zu proliferieren.

In letzter Zeit hat KIRCH die Beziehungen, die zwischen irgend welchen Tumoren des Rückenmarks und gleichzeitig vorhandener Syringomyelie bestehen, eingehend untersucht. KIRCH kommt dabei zu einer ganz besonderen Auffassung. Er setzt nämlich die Entstehung der syringomyelischen Höhlen prinzipiell der Entwicklung von Hirncysten gleich, wie sie in der näheren und weiteren Umgebung von Hirntumoren häufig beobachtet werden. Er macht einen ausdrücklichen Unterschied zwischen einer sogenannten intrablastomatösen und einer sogenannten extrablastomatösen Syringomyelie. Im ersten Fall kommt die Höhlenbildung durch degenerativen und nekrotischen Zerfall der Tumormassen zustande. Hirncysten in räumlichem Zusammenhang mit Tumoren wurden bisher so erklärt. Nach KIRCH trifft dies jedoch nur für einen Teil der Fälle zu. Oft ist der Tumor, der gefunden wird, bedeutend kleiner als die Cyste, und er kann sogar dem unbewaffneten Auge entgehen. LINDAU brachte den Beweis, daß derartige Cysten durch Zirkulationsstörungen in den Geschwülsten mit nachfolgender Transudation in das angrenzende Hirngewebe hinein zustande kommen. Diese Vorstellung überträgt KIRCH auf die Syringomyelie. Es besteht also die Möglichkeit einer entsprechend geformten Höhlenbildung im Innern eines langgestreckten Tumors im Tumorbereich selbst (intrablastomatöse

Syringomyelie) und die der Höhlenbildung außerhalb einer Geschwulst im anstoßenden Rückenmarksgewebe (extrablastomatöse Syringomyelie). Ganz verschiedenartige Blastome können sich im Rückenmarksgewebe stiftförmig entwickeln und zentral zerfallen. KIRCH selbt beobachtete ein stiftförmiges, zellreiches Gliom und eine stiftförmige Krebsmetastase innerhalb des Rückenmarks.

Bei den sogenannten extrablastomatösen Syringomyelien liegt das Wesentliche (nach KIRCH) in Zirkulationsstörungen mit nachfolgender seröser Transudation nach außen hin, die sich wegen der auf- und absteigenden Bahnen stiftförmig im Verlauf des Rückenmarks ausbreitet. Grundsätzlich kann jede Geschwulstart gliöse Syringomyelie erzeugen, besonders aber die blutgefäßreichen Geschwülste (Kirch). Sie müssen jedoch nicht immer dazu führen. (Vergl. BÄRENBRUCH, LORENZ, HADLICH u. a.) ROMAN beschrieb ein Hämangiom, das fast den ganzen Querschnitt des Dorsalmarks einnahm, mit auf- und absteigender Degeneration ohne Höhlenbildung oder Gliose. KIRCH sieht in der Gliose keine echte Geschwulstbildung und überhaupt nicht das Primäre bei der Entstehung der Syringomyelie, sondern eine einfache, reaktive Gliawucherung. Wenn sich die Oedemflüssigkeit nicht absackt und das Rückenmarksgewebe nicht auseinanderdrängt, sondern es mehr diffus durchsetzt und bei längerer Dauer entsprechend schädigt, kann sich durch allmähliche gliöse Vernarbung eine Gliose ohne alle Höhlenbildung entwickeln, möglicherweise in Form eines langen Stiftes. Diese Auffassung wäre eine zwanglose Erklärung für die gelegentlich vorkommenden rein soliden Gliastifte (Kirch).

Die Möglichkeit eines kongenitalen Vorkommens der extrablastomatösen gliösen Syringomyelie soll jedoch nicht in Abrede gestellt werden. Mit bereits foetal angelegten und entwickelten Rückenmarksgeschwülsten können natürlich sonstige Geschwulstbildungen und mancherlei Entwicklungsstörungen als etwas Coordiniertes einhergehen. Aber eine etwa hier vorhandene gliöse Syringomyelie kann dann als eine vom intramedullären Tumor abhängige, also sekundäre und mit den Entwicklungsstörungen höchstens indirekt zusammenhängende Bildung angesehen werden.

Zu welchem Resultat führt nun die kritische Betrachtung unserer eigenen Beobachtung? Wir haben gesehen, daß das Zusammentreffen von Syringomyelie mit Tumoren, mag es sich um echte Geschwülste oder um einfache Gewebsmißbildungen handeln, gar nicht so selten ist, dieser Befund jedoch eine sehr verschiedene Deutung finden kann. In unserem Falle ist es wohl berechtigt, die Angiome als eine angeborene Gewebsmißbildung anzusehen. Bei dem multiplen Auftreten der Tumoren, die über das ganze Rückenmark systemartig verteilt sind und auch im Kleinhirn und in beiden Nebennieren gefunden werden, ist es wahrscheinlich, daß versprengte Gefäßanlagen den Boden für die Entwicklung der Tumoren abgaben. Für die Annahme einer echten Geschwulst mit Metastasenbildung fehlt ein stärkerer Zellreichtum.

Es fragt sich nun, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Syringomyelie und den Gefäßgeschwülsten besteht, speziell, ob etwa die Höhlenbildung unter dem Einfluß dieser Tumoren sich entwickelt hat, oder ob die Syringomyelie als das Primäre anzusehen ist.

Eines steht wohl sicher fest, nämlich, daß die Granatsplitterverletzung am Bein keine auslösende Rolle spielte. Sicher haben schon vorher nervöse trophische

Störungen bestanden, die dem Patienten bis dahin nur nicht zum Bewußtsein kamen, sondern erst durch die verzögerte Wundheilung manifest wurden. Der Prozeß im Rückenmark, der klinisch die Erscheinungen einer Syringomyelie machte, muß anatomisch aber nicht unbedingt eine wahre Syringomyelie sein. In unserem Falle ist es durchaus denkbar, daß das zum Teil cavernöse Hämangiom in der Lendenanschwellung durch seinen besonderen Sitz und sein langsames Wachstum eine progrediente Syringomyelie vorgetäuscht hat. Die Gliaentwicklung mit Höhlenbildung könnte also eine sekundäre Erscheinung sein. Daß dieser ausgedehnte Tumor im Lendenmark besonders, aber auch die kleinen, darüberliegenden Angiome erhebliche Zirkulationsstörungen verursachen konnten und wohl auch wirklich verursacht haben, ist ziemlich sicher. Die Auffassung KIRCHS, der ja das Wesentlichste bei der Entstehung einer Syringomyelie in einer Zirkulationsstörung sieht, auch auf unsere Verhältnisse anzuwenden, liegt also nicht sehr fern, zumal auch TANNENBERG ausdrücklich auf solche Faktoren hinweist. Der Einwand BREMERS, es sei nicht recht vorstellbar, wie etwa winzige Tumoren im Rückenmark eine ausgedehnte Syringomyelie zu verursachen imstande sein sollten, trifft ja für unseren Fall nicht zu.

Mißbildete Stellen im Rückenmark als gemeinsamen Ausgang für die Syringomyelie und die Angiomentwicklung anzusehen, ist wohl möglich. Die Cavernombildung scheint in unserem Falle jedoch das Primäre zu sein. Jedenfalls erscheint es nicht wahrscheinlich, daß erst auf dem Boden der Syringomyelie sich die Angiome, vor allem nicht das Cavernom im Lendenmark, entwickelt haben sollen.

Aeußere Zeichen des Status dysraphicus BREMERS bot unser Fall nicht, und doch sind deutliche Hinweise auf Entwicklungsstörung vorhanden, wenn nicht im engeren Sinne HENNEBERGS und KOCHS, so doch vielleicht nach Art des Status varicosus von CURTIUS.

Ein auslösender Faktor, etwa ein Trauma, das den Anstoß zur Syringomyeliebildung gegeben hätte, liegt nicht vor. Wenn die Annahme zutrifft, daß die Angiombildung das Primäre, die Entwicklung der gliösen Syringomyelie das Sekundäre in unserem Falle ist, so hat die TANNENBERG sche Annahme einer chronischen Noxe, mag sie nun in der Hauptsache als Zirkulationsstörung mit Oedembildung im Sinne KIRCHS gedeutet werden, oder mögen irgend welche anderen, uns noch unbekannten Einwirkungen der Tumoren auf das Rückenmarksgewebe vorliegen, entschieden viel für sich.

Ergebnis der vorliegenden Beobachtung:

Kurz zusammengefaßt finden sich in unserem Falle, abgesehen von einem capillären Hämangiom der linken Kleinhirnhemisphäre und ebensolchen Bildungen in beiden Nebennieren, zahlreiche capilläre Neubildungen im Bereich des ganzen Rückenmarks und eine stiftförmige solide Gliose und ausgedehnte, röhrenförmige Höhlenbildung im Cervical- und Dorsalmark, sowie mehrere große Cysten im Lumbalmark.

Die Angiomentwicklung wird als das Primäre, die Ausbildung der gliösen Syringomyelie als sekundäre Erscheinung angesehen. Es erscheint möglich, daß Zirkulationsstörungen oder andere Einflüsse, die von den Tumoren ausgingen, das Rückenmarksgewebe an seinen bekanntermaßen empfindlichen Stellen schädigte und zu einem chronischen Vernarbungsprozeß im Sinne TANNENBERGS führte. Eine geschwulstartige Ausdehnung der gliösen Neubildung wurde nicht angenommen. Die Bedeutung entwicklungsgeschichtlicher Störungen für das Zustandekommen einer Syringomyelie, wenn auch auf indirektem Wege, geht auch aus dieser Beobachtung hervor. —

Am Ende meiner Ausführungen ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Dietrich für die gütige Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates meinen aufrichtigen Dank abzustatten. Ebenso möchte ich dem Obducenten, Herrn Professor Dr. Nordmann, für die freundliche Ueberlassung des Sektionsprotokolles an dieser Stelle bestens danken.

Die Arbeit wurde am 15. Juli 1931 abgeschlossen.

Literatur-Verzeichnis.

BEYREUTHER, Hans: Tumor des Rückenmarks bei sogenannter Syringomyelie. Zentralbl. f. Pathol. 1926, Bd. 37, S. 391.

BICKEL, G.: Contribution à l'étude des tumeurs de la moelle epinière et de la syringomyelie.
Annales de Medicine T 10, 1921, S. 253.
Referat im Zentralbl. f. Pathol. 1922/23, Seite 187.

BIELSCHOWSKY, Max und Bruno VALENTIN: Ueber ein Lipom am Rückenmark mit Hydro-Syringomyelie und anderen Mißbildungen. Journ. f. Psych. und Neurol., Bd. 34, S. 225.

BREMER, F. W.: Klinische Untersuchungen zur Aetiologie der Syringomyelie, des Status dysraphicus.
Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 95, S. 1—103.

BREMER, F. W.: Syringomyelie.
Fortschr. d. Neurol. und Psych. 1929, 1. Jahrg., S. 430.

CURTIUS: Syringomyelie und Status varicosus.
Münch. med. Wschr. 1928, S. 548.

GAUPP: Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks und seiner Häute.
Ref. v. Ziegler in Zieglers Beitr., Bd. 2, 1888.

GOBERMANN, A.: Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 114, 1928, S. 293.

HEINRICI: Zitiert nach Kaufmann, Handbuch der Unfallmedizin 1925, S. 425.

HENNEBERG und KOCH: Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Haematomyelie bei Syringomyelie.
Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1923, Bd. 54, S. 117.

KAUFMANN, C.: Handbuch der Unfallmedizin.
Ferd. Enke/Stuttgart 1925.

KAUFMANN, E.: Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie.
Berlin und Leipzig, 1922.

KIRCH, E.: Ueber die pathogenetischen Beziehungen zwischen Rückenmarksgeschwülsten und Syringomyelie.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1928, Bd. 117, S. 231.

KLIPPEL und FEIL: Syringomyelie et spina bifida combines.
La presse medicale 1921, Nr. 98.
Ref. Rösch, Zentralbl. f. Pathol. 1922, S. 188.

LINDAU, A.: Zitiert nach Kirch.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1928, Bd. 117, S. 231.

MAIER und KOHLER: Ueber eine auf congenitaler Basis entstandene cavernomähnliche Bildung des Rückenmarkes.
Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 20, S. 37. 1917.

PINNER, A. W.: Capilläres Hämangiom bei Syringomyelie.
Baumgarten. Arbeiten aus dem Pathologisch-anatomischen Institut Tübingen, Bd. 6, 1912.

ROMAN, B.: Ein Fall von Hämangiom des Rückenmarks.
Zentralbl. f. Pathol. 1913, S. 993.

SILBERMANN und STENGEL: Angiom und Syringomyelie.
Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. 73, 1929, S. 265.

STENGEL, E.: Akute, ascendierende, multiple Sklerose und Syringomyelie. Beitrag zur Frage der auslösenden Faktoren bei Syringomyelie.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, S. 800.

SKLARZ, E.: Syringomyelie auf syphilitischer Grundlage.
Arch. f. Dermat. und Syphil. Bd. 142, 1923. Ref. im Zentralbl. f. Phathol. 1924/25, S. 320.

SCHLESINGER: Syringomyelie.
Leipzig und Wien. 1902.

TANNENBERG, J.: Ueber die Pathogenese der Syringomyelie. Zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Capillarhämangiomen im Rückenmark.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1924, Bd. 92, S. 119.

ZILASKOWSKY, M.: Beitrag zur Frage der Entwicklung syringomyelitischer Prozesse auf dem Boden traumatisch bedingter Herde im Rückenmark. Kli. Wo. 1923, Heft 8.

BERENBRUCH, K.: Ein Fall von multiplen Angiolipomen kombiniert mit einem Angiom des Rückenmarks.
Dissertation. Tübingen. 1890.

HADLICH, Richard: Ein Fall von Tumor cavernosus des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung der neueren Theorien über die Genese des Cavernoms.
Virchows Archiv Bd. 172, 1903, S. 429.

HENNEBERG: Syringomyelie und funikuläre Myelose.
Berl. Gesellsch. f. Psych. 28. Juni 26. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 45, S. 283.

LORENZ, Oskar: Cavernöses Angiom des Rückenmarks. Tödliche Blutung. Dissertation. Jena. 1901.

FRIEDMANN, M.: Fall von gliomatöser Neubildung des Rückenmarks nach Trauma. Zentralbl. f. Neurol. 1908.

KINO, F.: Ueber heredofamiliäre Syringomyelie, zugleich Beitrag zur topischen Gliederung im Querschnitt des Vorderhorns.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 107, S. 1.

Lebenslauf.

Am 29. April 1905 als Sohn des praktischen Arztes, Dr. med. Christian Wiese und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Wolff in Ziesar (Provinz Sachsen) geboren, besuchte ich dort die höhere Privatschule bis zur Quinta, von Michaelis 1916 bis Ostern 1924 das Pädagogium zum Kloster Unser Lieben Frauen in Magdeburg, das ich mit dem Reifezeugnis verließ. Ich widmete mich dem Studium der Medizin an den Universitäten in Göttingen, Tübingen und München. Die ärztliche Vorprüfung und das Staatsexamen legte ich in Tübingen ab. Vom 1. Oktober 1929 bis zum 1. Oktober 1930 war ich als Medizinalpraktikant und seitdem als Hilfsassistent an der Medizinischen Klinik Tübingen tätig.